Lane Medical Library

ÜBER DIE ÄTIOLOGIE

DER

ECLAMPSIA PUERPERALIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

ROBERT MAMROTH

AUS

BRESLAU.

WÜRZBURG

BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1888.

[illegible]

Seitdem im Jahre 1843 der französische Forscher Lever[1]) als erster, abgesehen von vereinzelten früheren kleineren Veröffentlichungen an einer Reihe von ihm beobachteter Fälle der Eclampsia puerperalis nachzuweisen versucht hatte, dass diese Krankheit einherzugehen pflege mit dem Auftreten reichlicher Mengen von Albumen im Harn der Patientinnen — er hatte dieses Vorkommen in 8 von 9 derartigen Krankheitsfällen beobachtet — seit dieser Zeit datirt eine Epoche in der Kenntnis der Eclampsie, die sich charakterisirt durch die Annahme von Beziehungen, die zwischen dieser Erkrankungsform und einer gleichzeitigen Nierenerkrankung der betreffenden Patientinnen gesucht werden, so zwar, dass letztere als das Agens betrachtet wird, das die unter dem Namen der eclamptischen bekannten Convulsionserscheinungen im Gefolge habe.

Levers Ansicht von der Aetiologie der Eclampsie fand um so eher Anhänger, als derselbe Forscher in 50 weiteren Fällen gesunder Schwangerer keinerlei krankhafte Symptome von Seiten der Nieren, vor Allem nie, wie bei seinen eclamptischen Patientinnen, Eiweiss im Harn gefunden hatte, und es bedurfte deshalb nur der Autorität eines unserer grössten Forscher auf dem Ge-

biete der Nierenerkrankungen, um Levers Beobachtungen zur Grundlage einer Theorie über die Ursachen der Eclampsie zu machen, die durch eine Reihe von Jahren die allein herrschende blieb und allen, die ihr später nachfolgten, mehr weniger zur Grundlage gedient hat. Diese Theorie veröffentlichte im Jahre 1851 Frerichs in seiner berühmten Abhandlung über „die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung“ [2]).

Er betrachtete die Eclampsia puerperalis als nichts anderes als eine „uraemische Intoxikation“, hervorgerufen durch die Ansammlung abnormer Mengen von Harnstoff im Blut und Verwandlung desselben in kohlensaures Ammoniak und macht das Eintreten dieser uraemischen Intoxikation abhängig von der Quantität des angesammelten Harnstoffes einerseits und von der Gegenwart eines zur Zerlegung desselben in Ammoniak-Carbonat geeigneten Fermentes.

Nach Frerichs Ansicht tritt Eclampsie nur bei solchen Schwangeren auf, die gleichzeitig an Morbus Brightii leiden, „sie steht zu derselben in demselben Causalnexus wie die Convulsionen und das Coma zum Morbus Brightii überhaupt — — —“

Dass Schwangere zu Nierenkrankheiten im Allgemeinen besonders disponirt sind, nimmt Frerichs hauptsächlich aus 2 Momenten an, die nie fehlen, einmal aus der veränderten Blutbeschaffenheit und dann aus der Behinderung des venösen Kreislaufes im Abdomen derselben, zweier Erscheinungen, die natürlich, wie sie für den Gesammtzustand des mütterlichen Organismus von grosser Wichtigkeit, so auch zweifellos bei der Frage nach der Ursache in der Schwangerschaft entstehender Nierenaffectionen von eminenter Bedeutung sind.

Frerichs Theorie erfreute sich eine Zeit lang eines ungeschmälerten Rufes, das Ansehen des berühmten Gelehrten, das gewiss häufig genug zu beobachtende Zusammentreffen des Morbus Brightii mit den Erscheinungen der Eclampsie liess für's erste keine Stimme des Widerspruches gegen seine Ansicht sich erheben, man bemühte sich, bei der Behandlung der eclamptischen Anfälle den angeblichen Folgezustand der uraemischen Intoxication zu vermindern oder aufzuheben durch Verstopfung der Quelle dieser Vergiftung d. h. durch „Wiederherstellung der unterdrückten und Vermehrung der stockenden Harnabsonderung“ — — —

Forscher wie Litzmann schlossen sich Frerichs an und betrachteten die Identität von Uraemie aus Blutvergiftung und Eclampsie als erwiesen, und nur wenige, unter ihnen Scanzoni, sprachen sich von vorn herein gegen diese Theorie aus, ohne freilich eine andere an ihre Stelle setzen zu wollen.

Die Stimmen des Widerspruches liessen aber nicht gar zu lange auf begründete Einwände gegen Frerichs Theorie warten, man leugnete die Intoxication des Blutes gerade durch kohlensaures Ammoniak; Experimente, sowohl an Thieren, wie sie von Petroff, chemische Versuche, die von anderen Forschern angestellt wurden, liessen den Streit über die Ursache der uraemischen Anfälle nicht zu Ruhe kommen, es stellte sich heraus, dass nicht immer bei eintretender Eclampsie der Sectionsbefund in den Nieren übereinstimme mit dem bei vorhanden gewesenem Morbus Brightii, und so waren die Hauptfragen, deren Erledigung ein abschliessendes Urteil über die Frerichs'sche Lehre gestattet hätte, in ihrer Wesenheit noch unentschieden, als im Jahre 1863 Rosenstein[3]) versuchte, an Stelle der Intoxicationstheorie eine

andere zu setzen, die er in seinem Buch „Ueber Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten“ niedergelegt und später vor dem Forum der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin[4]) zu vertheidigen gesucht hat.

Rosenstein war auf folgende Weise zu seiner Theorie veranlasst worden:

Es war von Traube, wie Rosenstein in dem oben erwähnten Vortrage näher ausführt, beobachtet worden, dass einerseits fast in allen Fällen von Uraemie auch Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, und dass es andererseits bei der amyloiden Entartung der Nieren, wo es bekanntlich nur sehr selten zu Herzhypertrophie kommt, auch nur sehr selten zu uraemischen Symptomen kommt und zwar wiederum nur dann, wenn ausnahmsweise eine Volumensvergrösserung des Herzens sich ausgebildet hat.

Die Folgerung, die Traube aus diesem Verhalten zog, war sehr einfach, nach seiner Ansicht könnten uraemische Symptome nur dann auftreten, wenn einmal das Blutserum verdünnt und andererseits der Druck im Aortensystem excessiv gesteigert sei, beide Erscheinungen bedingten combinirt ein acutes Gehirnoedem und Anaemie der Hirnsubstanz.

Diese Anschauung hat Rosenstein für die Erscheinungen des eclamptischen Anfalles nutzbar gemacht, auch er war der Ansicht, dass diese Krankheit durch eine Art der Uraemie hervorgerufen sei und nur in dem Hauptpunkte weicht seine Theorie von der Frerichs ab, dass er für diese Uraemie andere veranlassende Momente anerkannt wissen will, als jener: Die Verdünnung des Blutserums und die Steigerung des Druckes im Aortensystem.

Rosenstein hatte gewichtige Gründe für seine, ebenso gewichtige gegen Frerichs Theorie anzuführen:

Es war Munk auf dem Wege des Experimentes gelungen, Hunde dadurch, dass man sie unter die beiden von Rosenstein geforderten Bedingungen versetzte, in einen dem eclamptischen durchaus ähnlichen Zustand zu bringen, die Sectionen des Gehirns zeigten dann, wie Rosenstein gesehen haben wollte, die Erscheinungen des Gehirnoedems und der Anaemie, Controlversuche, die darauf ausgingen, nach Entfernung der Nieren oder Unterbindung der Ureteren Gross- und Mittelhirn durch weitere Unterbindung der Carotiden zu anaemisiren, waren ebenfalls von Erfolg begleitet, in so fern Coma und Convulsionen dann ausblieben. Andererseits stellte es sich heraus, dass Intoxication mit kohlensaurem Ammoniak keineswegs die Erscheinungen hervorruft, die den eclamptischen Anfall auszeichnen, dass also auch dieser Versuch Frerichs, die Intoxicationssymptome bei der Eclampsie zu erklären, als nicht gelungen zu betrachten sei.

Unleugbar war es nun aber doch, dass die Eclampsia puerperalis mit Veränderungen in den Nieren der Kranken einherzugehen pflegt, und Rosensteins Aufgabe war es deshalb, diese Veränderungen mit seiner neuen Theorie in Einklang zu bringen. Er hat dies auf folgende Weise zu erreichen gesucht: „Zunächst, sagt er, ist zu bemerken, dass die Veränderungen, welche man an den Nieren der Eclamptischen findet, nicht mit denen der diffusen Nephritis identisch sind, sondern in der überwiegenden Mehrzahl, wo nicht eben schon vor der Schwangerschaft Nierenentzündung vorhanden war, nur denen der Staungsniere entsprechen.“

Andere Forscher hatten diese Ansicht schon vor Rosenstein ausgesprochen, Regnauld und Devilliers hatten

es ausdrücklich betont: „mais ces lésions ne nous on paru pouvoir être toutes apportées à ce qu' on a appelé nephrite albumineuse," Virchow hatte sich ebendahin entschieden, und so trug auch der Sectionsbefund wesentlich zur Stütze der Traube-Rosenstein'schen Theorie bei.

Auch die Veränderungen am Gehirn eclamptischer Leichen sollten Rosensteins Annahme voll und ganz bestätigt haben, man fand „unter der Pia mater und in den Subarachnoidealräumen opalescirende trübe Flüssigkeit, das Gehirn sehr gequollen, derb, seine Windungen fast verstrichen, also im Zustande des acuten Oedems" — — —

Dieses acute Oedem also, im Zusammenhang mit der ja auf rein physiologischem Wege zu Stande kommenden Blutverdünnung bei Schwangeren, nimmt nach Rosenstein den alleinigen Hauptplatz bei der Erklärung der Aetiologie der eclamptischen Erscheinungen ein, während er die Symptome von Seiten der Nieren als unwesentliche, zufällige betrachtet. Er selbst sagt darüber in dem oben erwähnten Vertheidigungsvortrage seiner Theorie: „Ich meine also, dass die Beziehungen der Niere zur Eclampsie so aufzufassen sind, dass deren Veränderung bisweilen in gar keinem Zusammenhange damit stehen und nur der Ausdruck einer erst während des Gebäraktes gesteigerten örtlichen Stauung sind — — — dabei kann dann die Thatsache wohl begriffen werden, dass die Eclampsie auch ohne jede Albuminurie vorkommt."

So weit die Rosenstein'sche Theorie. Es ist natürlich, dass dieselbe, wie sie ihrer leicht fasslichen Beweisgründe wegen viele Anhänger fand, auch mit einer grossen Anzahl gegnerischer Ansichten zu kämpfen hatte, die, an die Frerichs'sche Lehre sich anlehnend, diese als die

allein giltige betrachten zu sollen glaubten, und Forscher wie Braun und Hecker haben sich die grösste Mühe gegeben, der eine, für Frerichs Lehre neue Anhaltspunkte zu finden, der andere die der Rosenstein'schen Theorie als falsch hinzustellen. So wurde Rosenstein der Vorwurf gemacht, Ursache und Wirkung zu verwechseln, in so fern, als die von ihm angenommene Anaemie des Gehirns sowie das gleichzeitig auftretende Oedem erst die secundären Folgen des eclamptischen Anfalles, nicht das ihn bedingende Moment darstellten, Einwendungen, die dadurch, dass sie der Grundlage eines strikten Beweises ermangelten, die Rosenstein'sche Theorie unmöglich zu Falle bringen konnten.

In diesem Sinne spricht sich auch eine im Jahre 1867 erschienene Schrift Dohrns[5]): „Zur Kenntnis des heutigen Standes der Lehre von der puerp. Eclampsie" aus, in der dieser Forscher sagt: „Die negativen Ergebnisse sind zahlreich, eine vollkommen befriedigende Erklärung hat noch nicht gelingen wollen. Ganz ausgemacht ist, dass die Frerichs'sche Lehre nicht für alle Fälle von Eclampsie Anwendung finden kann und sehr zweifelhaft ist, ob sie für irgend einen der anderen Fälle passt. Hiermit ist aber die uraemische Intoxication keineswegs beseitigt.

Fast gleich bestimmt wie von der Frerichs'schen Theorie, ist auch von der Munk-Rosenstein'schen zu behaupten, dass sie nicht auf alle Fälle von Eclampsie Anwendung findet. Ob überhaupt Fälle von Eclampsie auf diese Weise erklärt werden müssen, wird die Zukunft lehren."

Wir glauben in diesen Worten am besten ausgedrückt zu sehen, wie wenig die Frage nach der Aetiologie der eclamptischen Convulsionen noch im Jahre 1867

ihrer Lösung entgegengereift war, noch wurden die Gründe, welche die eine Theorie stützten, als gleichwertig anerkannt mit denen, die die gegnerische Ansicht in's Feld führte und verschiedene kleine Schriften über dieses Thema vermochten der Unentschiedenheit der Ansichten keinen festen Boden zu verschaffen.

Wohl erregte es Aufsehen, als ein Forscher von dem Ansehen Spiegelbergs einen Fall von Eclampsie zur öffentlichen Kenntnis brachte, in dem er das Blut seiner Patientin überhäuft gefunden hatte mit Ammoniak und er gleichzeitig eine bedeutende Harnstoffvermehrung constatiren konnte — es blieb aber bei diesem einen Falle und weitere Versuche, die in der Berliner geburtshilflichen Klinik auf Ammoniak nach den bewährten Methoden von Kühne und Strauch angestellt wurden, liessen ebenfalls zu keinem positiven Resultat gelangen.

Wenn also auch Spiegelberg selbst zugeben musste, dass „Ammonioaemie" als eine der seltensten Ursachen der Convulsionen zu betrachten sei, so bewog ihn das doch keineswegs, der Traube-Rosenstein'schen Theorie mehr Glauben beizumessen, er war im Gegenteil einer der entschiedensten Gegner derselben und betrachtete sie „als eine ganz in der Luft hängende Hypothese."

Spiegelberg fühlte sich zu diesem Urteil schon deshalb veranlasst, weil Rosenstein „absolut nicht erklärt, warum denn die Eclampsie so selten auftritt, während doch die pathogenetischen Momente (abnorme Steigerung des Blutdruckes während der Wehen, sowie Hydraemie der Schwangeren) die Regel sein sollen," nach Spiegelberg's Ansicht ist diese arterielle Drucksteigerung, deren Vorhandensein auch er natürlich nicht leugnet, nicht als ein causales Moment der Erkrankung, nicht einmal der

einzelnen Anfälle, sondern höchstens als ein aggravirendes zu betrachten.

Spiegelberg suchte deshalb nach weiteren Gesichtspunkten, die jenen anderen zu Hilfe kämen, um die Paroxysmen der Eclampsie auszulösen und er glaubte sie schliesslich in einer von ihm ausgehenden Theorie gefunden zu haben, für die er, ebenso wie die beiden erstgenannten Forscher, Gründe beizubringen wusste, gewichtig genug, um seiner Lehre einen dauernden Platz in der Geschichte der Forschung über die Eclampsie zu sichern.

Auch Spiegelberg[6]) giebt zu, dass die Coincidenz von Schwangerschaft mit Störungen in der Nierenfunction eine so häufige sei, dass der Schluss gerechtfertigt erscheinen müsse, nach dem die Convulsionserscheinungen eclamptischer Patientinnen hervorgerufen würden durch eine uraemische Vergiftung, die im Gefolge dieser Nierenaffectionen aufträte und ihre unheilvollen Wirkungen auf den Gesammtorganismus in der Weise äusserte, wie sie dem eclamptischen Anfall eigentümlich zu sein pflegt.

Wie aber äussern sich nach Spiegelberg diese Nierenerkrankungen und wodurch erklärt er die sie begleitenden Intoxicationserscheinungen?

Den Grund für beide Momente sucht er in einer Veränderung der Nierengefässe selbst, einer Veränderung, die entweder die Blutgefässwand betreffen und diese zu der ihr unter normalen Verhältnissen zukommenden Diffusionsfähigkeit untauglich machen, oder in einem Krampf der Gefässe in toto bestehen müsse, der zu einer acuten Anaemie der Niere und dadurch hervorgerufene Functionsunfähigkeit Anlass gäbe.

Spiegelberg selbst hat die Frage nicht direkt entschieden, welche von beiden Erkrankungsformen anzu-

nehmen sei, er glaubt nur an eine durch sie hervorgerufene „acute Retention aller der durch die Harnabsonderung zur Ausscheidung bestimmten Stoffe im Blut und in den Geweben."

Dabei neigt er sich aber entschieden mehr der letztgenannten Möglichkeit, einem die Nierengefässe betreffenden Krampf, zu und zieht aus ihr weitere Schlüsse: „Derartiger Einfluss der vasomotorischen Nerven hat seine Analogie in anderen Organen, dass diese Reizung bei der Eclampsie existirt, dafür sprechen auch andere Symptome (Trägheit der Pupillen, Gefässkrampf der Haut). Sie kann gleichzeitig die Hirngefässe treffen, gleichzeitig aus derselben Hirn- und Nierenanaemie erfolgen."

Auf das unleugbare Vorkommen solcher Fälle von Eclampsie, in denen dieselbe ohne Albuminurie einhergehend gefunden wurde und die mit Recht gegen die Frerichs'sche Uraemie-Theorie geltend gemacht worden waren, geht Spiegelberg nur kurz ein, solche Fälle betrachtet er nicht als zur eigentlichen Eclampsie gehörig und will sie als „eclamptiforme Anfälle" unter eine besondere Rubrik gerechnet wissen, als erzeugt durch reflectorische Erregung der vasomotorischen und Krampfcentren von einer Reizung peripherischer Bezirke her, „die Fälle von Eclampsie ohne Albuminurie bilden eine besondere Gruppe, sind acute epileptische Anfälle" — — —

Es ist klar, dass Spiegelberg's Hypothese, indem sie jene „eclamptiformen Anfälle" unter eine getrennte Abteilung verweist, den Vorzug der Bequemlichkeit für sich in Anspruch nehmen darf, lie leidet aber vor allen anderen an dem Fehler, keine practischen Erfahrungen zur Grundlage zu haben, und dieser Vorwurf ist ihr auch späterhin nicht erspart worden.

Die eine Hauptfrage lässt auch sie unbeantwortet: Warum erkrankt nicht jede Gebärende an Eclampsie, da doch bei allen die Bedingungen zum Ausbruch dieses Leidens in gleicher Weise gegeben sein müssten? Spiegelbergs Hypothese ist, wie Halbertsma in einer später zu erwähnenden Schrift[7]) sagt, „wohl eine Untersuchung über das Wesen der Eclampsie im Allgemeinen, warum sie aber im einzelnen Falle im Gofolge von Schwangerschaft und Geburt entsteht, wird dadurch durchaus nicht beantwortet."

Es verstrich unter diesen Umständen nicht eben lange Zeit, bis gegen Spiegelberg's Lehre energische Stimmen des Widerspruches laut wurden, die auf Grund weiterer Forschung endlich Einigkeit unter die noch immer so divergenten Anschauungen zu bringen suchten, denn fast 30 Jahre waren nun schon vergangen, seit Lever's Abhandlung die Frage über die Aetiologie der Eclampsie zum Gegenstande der wissenschaftlichen Discussion gemacht hatte, und die Resultate der sich an diesen ersten Schritt anschliessenden Forschung waren noch immer nicht geeignet gewesen, ein einheitliches Urteil über das Wesen dieser Krankheit bilden zu lassen.

Unter diesen Umständen wurde es allenthalben freudig begrüsst, als der Utrechter Professor Halbertsma in einem Vortrage „über die Aetiologie der Eclampsia puerperalis[7])" neue Gesichtspunkte aufzustellen suchte, die er zur Grundlage einer Theorie über das Entstehen der eclamptischen Convulsionen gemacht wissen wollte, und im Jahre 1882, in einer Entgegnung auf gegen ihn erhobene Einwände, durch den Druck weiteren Kreisen zugänglich gemacht hat.

Halbertsma ging zunächst von dem Gedanken aus, dass die Frage über die Eclampsie, mochte man dieselbe

entscheiden im Sinne einer Blutvergiftung oder einer Circulationsstörung, so lange nicht entschieden werden könne, als man nicht klar darüber würde, auf welche Weise die eine dieser beiden Krankheitsursachen zu Stande käme, und diese Frage sucht er deshalb in erster Reihe zu lösen: „Im Vordergrund steht, dass das Zusammentreffen von puerperalen Erkrankungen mit Störungen in den Harnwegen ein so vielfaches ist, dass notwendig ein Zusammenhang zwischen beiden genannten Leiden bestehen muss."

Und diesen Zusammenhang erklärt Halbertsma auf rein mechanische Weise durch den Druck, welchen die Harnleiter von Seiten der stark ausgedehnten Gebärmutter erleiden und der im Anschluss an die ihn notwendig begleitende Harnverhaltung weiterhin zu jenen Zuständen führen soll, die wir als der Eclampsie eigentümlich zu betrachten gewohnt sind. Thatsache ist es ja auch, dass wir die meisten Fälle von Eclampsie bei solchen Schwangeren beobachten, bei denen entweder durch abnormen Inhalt des Uterus, wie bei Zwillingsschwangerschaft, oder durch Constitutionsanomalien, wie sie bei verengten Becken gegeben sind, oder endlich durch grosse Unnachgiebigkeit der mütterlichen Teile, wie bei Primiparen, der Druck der schwangeren Gebärmutter auf die Ureteren ein abnorm grosser ist.

In seiner oben citirten Schrift hat Halbertsma diese Theorie nicht nur aufrecht erhalten, sondern auch gleichzeitig versucht, dieselbe gegen alle die Einwände, die ihm in den 10 Jahren seit der ersten Publication gemacht worden waren, zu verteidigen; er sucht seine Lehre in Einklang zu bringen mit dem Umstande, dass Fälle von Eclampsie auch im Puerperium selbst auftreten, dadurch, dass er eine nach der abnorm hohen Spannung in der

Niere während des Geburtsaktes noch einige Zeit fortbestehende Stockung in der Nierenverrichtung als Ursache für dieses Vorkommnis ansieht, auch die so häufig beobachtete Albuminurie ist ihm nur ein Beweis vorhanden gewesener Compression der Ureteren, während er das Fehlen des Eiweisses herzuleiten sucht von einer sehr schnell zu Stande gekommenen Verhinderung des Harnabflusses durch die Harnleiter. „Es ist eine bekannte Thatsache, sagt er ferner, dass Nierenkrankheiten oftmals die Folge sind von gehindertem Harnabfluss, wie bei Stricturen der Urethra, Vergrösserungen der Prostata."

Nach seiner Ansicht ist also die von den früheren Forschern angenommene Nephritis nicht das ursächliche Moment der, wie er glaubt, die Eclampsie herbeiführenden Harnverhaltung, sondern erst eine secundäre Folge derselben.

Wie aber die Verhinderung des Harnabflusses schliesslich zu den die Eclampsie auszeichnenden Krampfanfällen führt, erklärt Halbertsma auf folgende Weise: „Das häufige Vorkommen von Krämpfen bei dieser Uraemie ist die Folge der starken Spannung des Nierenbeckens" — — — „bei Harnverhaltung durch Druck auf die Ureteren wird notwendig starke Spannung im Nierenbecken entstehen müssen, diese Spannung wird plötzlich noch zunehmen müssen durch Zusammenziehungen der Gebärmutter (also während des Gebäraktes). Diese müssen notwendig auf Steigerung des Secretionsdruckes in den Nieren von Einfluss sein, sofern als der Uterus durch die Contraction anämisch wird, und in dem übrigen Gefässsysteme, und somit auch in dem der Nieren, collaterale Hyperaemie auftreten muss. Dies muss zu vermehrter Abscheidung in den Nieren und bei verhindertem Abfluss zu noch höherer Spannung in dem Nierenbecken führen.

Diese vermehrte Spannung im Nierenbecken, (welche auch schon ohne Zusammenziehung des Fruchthalters zu Stande kommen kann), diese gesteigerte Reizung kann es erklären, warum besonders diese Uraemie mit Krämpfen vergesellschaftet ist, aber auch, warum die Anfälle zumeist während der Geburt entstehen."

So hat Halbertsma zweierlei aetiologische Momente bei dem Auftreten des eclamptischen Krankheitsbildes zur Geltung zu bringen gesucht, die Uraemie selbst — an deren Bestehen er, wie seine Vorgänger auch, nicht zweifelt — als Folge von retentio urinae durch den Druck oder die Zerrung der Harnleiter; die Krämpfe bei dieser Uraemie als Folge der starken Spannung des Nierenbeckens.

So weit die Hypothese Halbertsmas, die, wie er selbst ausdrücklich betont, nur für die Mehrzahl der Fälle, nicht für alle, gelten sollte.

Sie wurde in dieser Fassung wesentlich unterstützt durch die Arbeiten von Loehlein[8]), der an der Hand einer Sammlung von ihm beobachteter Sectionsbefunde ein ähnliches Resultat erzielte, wie Halbertsma, freilich weder durch klinische noch experimentelle Erfahrungen gestützt, im Jahre 1871 veröffentlicht, hatte.

In 8 von 32 Fällen an Eclampsie verstorbener Frauen fand Loehlein characteristische Veränderungen an den Ureteren deutlich ausgesprochen, starke Ausdehnung derselben oberhalb des Beckeneinganges, also an der Stelle, die den stärksten Druck seitens des schwangeren Uterus zu erleiden hat, Anfüllung der Harnleiter oberhalb der Compressionsstelle mit Urin, häufig sogar gerade den rechten Ureter in dem beschriebenen Zustande, der ja bekanntlich durch die Tendenz des Uterus, sich nach

rechts herüber zu neigen, ganz besonders zur Compression oder Zerrung durch denselben disponirt erscheint.

Wenn desshalb auch Loehlein an der Hand dieser Befunde wegen der relativ geringen Zahl derselben im Vergleich zur Gesammtsumme der beobachteten Fälle Halbertsmas Ansicht eine noch eingeschränktere pathogenetische Bedeutung zuerkennt, als jener dies thut, so hält er sich doch für berechtigt, seine Erfahrungen in der Weise zusammenzufassen, „dass eine bereits insufficiente Harnausscheidung aus den Nieren durch die in Folge der Ureterencompression eingetretene Rückstauung eine neue Erschwerung resp. Unterbrechung erfährt, welche nunmehr uraemische Erscheinungen hervorzurufen und bereits in Gang gekommene zu unterhalten vermag.“

Wir haben uns nun zu fragen: Wie verhält sich Loehleins Ansicht zu der der übrigen Forscher, die über dasselbe Thema sich geäussert haben? Ist sie ihnen entgegengesetzt, oder lässt sie sich mit dem vereinbaren, was jene gelehrt haben?

Wir haben schon vorher erwähnt, dass es Halbertsmas Absicht nur gewesen ist, die Ursache festzustellen, aus der sich der eclamptische Anfall entwickle, indem er diese Frage für die wichtigste hielt, ungeachtet, ob die von ihm gesuchte Ursache durch eine von ihr ausgehende Blutintoxication oder eine Circulationsstörung das Bild des eclamptischen Anfalls zu Stande brächte.

Loehlein hat auch diese Frage mit in Betracht gezogen und weiter ausgebaut.

An der Hand seiner Sectionsprotokolle, gestützt durch die Erfahrungen damaliger innerer Kliniker, die ihm zu Gebote standen, kam er zu der Annahme, dass die Retention von Harnstoff im Blut einen Reiz abgiebt, der Hypertrophie des Herzens erzeugen müsse, indem

er nachgewiesenermassen den arteriellen Blutdruck steigere, und er steht mit diesem Befunde auf dem Boden sowohl der Frerichs'schen Theorie als auch der Rosenstein'schen zugleich.

Ganz abweichend von der letzteren Theorie sind nur seine Gehirnbefunde, in einer verschwindend geringen Anzahl derselben lässt sich von einer mit Oedem gepaarten Anaemie des Gehirns sprechen — und in dieser Beziehung vermitteln seine Erfahrungen einen erwünschten Uebergang zu den Lehren Spiegelbergs, wie wir sie oben des Näheren beschrieben haben. „Die beträchtliche Anzahl der fast negativen Hirnbefunde legt die Annahme nahe, dass die Anaemie der motorischen Centren, die als letzte Ursache der klonischen und tonischen Krämpfe angesprochen werden muss, oft durch rein functionelle Störung in den zuführenden Gefässen hervorgebracht wird. In dieser Beziehung spricht vieles dafür, einen krampfhaften Zustand der Gehirnarterien als Folge der Blutintoxication und als Ursache der Convulsionen anzusehen — — — die durch Ueberladung des Blutes mit excrementiellen Stoffen verursachte Reizung des vasomotorischen Centrums wird in einer Reihe von Fällen direkt den Gefässkrampf bewirken, in anderen Fällen mag sie nur als disponirende Ursache wirken, während die (occasionelle) Auslösung selbst durch den Reiz der beginnenden Wehen, der qualvollen Compression oder Zerrung der Weichteile u. a. m. bewerkstelligt wird."

Ein grosser Fortschritt in der Anschauung der aetiologischen Vorgänge bei der Eclampsie ist durch Loehleins Publicationen in jedem Falle erzielt worden, er hat Gesichtspunkte zusammengestellt, die einen gewissen Zusammenhang zwischen den sonst so divergenten Ansichten nicht verkennen lassen, sie alle kommen schliess-

lich in dem einen Punkte überein, dass eine wichtige Rolle der durch Rückstauung von Blut und Harn verminderten Urinsecretion zukomme, sei es dass dieselbe durch den gesteigerten intraabdominalen Druck (starke Spannung der Bauchdecken, starke Ausdehnung des Uterus), sei es, dass sie durch Compression der Ureteren bedingt wurde.

Anschliessend an diese Ausführungen hat auch Schröder[9]) eine Ansicht über das Wesen der eclamptischen Convulsionsanfälle ausgesprochen, von der Ansicht ausgehend, dass die Coincidenz von Albuminurie und Convulsionen eine lediglich zufällige sei, und nur in dem Bestreben, wie er in dem unten angeführten Werke äussert „einfach zu untersuchen, was wir Sicheres oder einigermassen Zuverlässiges über das Zustandekommen der eclamptischen Convulsionen wissen."

Die Ansicht, die er über dieses Zustandekommen ausspricht, leitet Schröder her aus Versuchen, die von Kussmaul und Tenner an Thieren angestellt „mit zwingender Beweiskraft" ergeben haben sollten, dass Anfälle, die an eclamptischen (freilich auch den epileptischen!) vollkommen glichen, hervorgerufen würden durch Behinderung der arteriellen Zufuhr zum Gehirn, dass mithin die eclamptischen Convulsionen eine Folge seien von acuter Gehirnanaemie. Schröder führt für diese Ansicht das schnelle Auftreten und wieder Verschwinden der eclamptischen Symptome als besonders beweiskräftig an, ferner das meist negative Resultat der Sectionen — welches aber die Ursachen des von ihm angenommenen Gefässkrampfes sind, das will auch er nicht entscheiden — „eine vermehrte Disposition der Nerven" ist ihm das ultimum refugium, auf das er schliesslich zurückgreift.

Es ist klar, dass Schröders Hypothese die Erkenntnis der eclamptischen Erscheinungen wenig gefördert hat. Dass zunächst ein Verhältnis zwischen Nierenerkrankungen und Convulsionsanfällen mit dem Zustande des weiblichen Organismus, in dem er sich während der Gravidität befindet, besteht, und dass das Zusammenfallen beider Erscheinungen kein rein zufälliges ist, steht wohl ausser allem Zweifel, dazu haben die Aufzeichnungen der Literatur ein zu reichliches Material geliefert.

Fraglos ist es aber wohl auch andererseits, dass die Annahme eines Gefässkrampfes im Gehirn viel für sich sprechen lässt, gerade so viel als der von Spiegelberg angenommene Krampf der Nierenarterien, der freilich den grossen Vorzug hat, einheitliche aetiologische Gesichtspunkte für die Mehrzahl der Fälle von Eclampsie zu gestatten.

Einen nicht zu unterschätzenden Beitrag zur Frage über die Eclampsie hat schliesslich noch eine Schrift von Osthoff[10]) geliefert, die im Jahre 1886 erschienen ist und ganz besonders den Standpunkt, den Spiegelberg, und im Anschluss an ihn Cohnheim vertraten, zu dem ihrigen gemacht hat. Osthoff giebt der Theorie dieser Forscher den Vorzug vor sämmtlichen bisher ausgesprochenen Ansichten und bezeichnet es als Zweck seiner Abhandlung, deren Glaubwürdigkeit an der Hand eigener Erfahrung zu prüfen, zu sehen, wie weit der „reflectorische Nierenarterienkrampf“ in der That das Wesen der eclamptischen Erkrankung darstelle.

Osthoff geht von der Ansicht aus, dass der Nervenreiz, der die eclamptischen Convulsionen bedinge, auf rein physiologische Weise zu Stande komme, er weist hin auf frühere Untersuchungen Frommels, der tonische und klonische Zusammenziehungen des puerperalen Uterus bis

zu seiner Rückbildung in sinnenfälligster Weise beobachtet habe, er bringt Fälle aus seiner eigenen Erfahrung, bei denen Eclampsie im Spätwochenbett ohne jede ausserordentliche Ursache aufgetreten sei und deshalb nur auf die von ihm angenommenen ganz gewöhnlichen und physiologischen Verhältnisse (natürlich in extremer Steigerung) zurückgeführt werden müsse.

Das Résumé, das Osthoff schliesslich aus seinen Erwägungen zieht, gipfelt in dem einen Satze:

„Die Grundursache so ziemlich für alle Fälle der Schwangerschaftsniere, und der Eclampsia gravid., partur. und puerper., ist somit eine ungewohnt starke Innervation des Splanchnicus, welche ausgeht von den Bewegungen des Fruchthalters in den verschiedenen Stadien seines Wachstums und seiner Rückbildung und welche sich fortpflanzt in der nächsten Nähe auf die Vasoconstrictoren der Niere mit darauf folgender Rindenanaemie und Degeneration oder in stürmischer Weise, namentlich unter der Geburt, auf die nervösen Centralorgane, ohne vorausgehende Affection der Nieren zunächst auf das für die Vasomotoren in der Medulla oblongata."

Die der Spiegelberg'schen vorausgegangenen Theorien berührt Osthoff nur kurz, vor Allem wehrt er sich gegen die Ausführungen Loehleins, nach denen, selbst bei nicht vorhandener Urinstockung und fehlender Albuminurie, gleichwohl eine Störung der Nierenthätigkeit in Bezug auf Ausscheidung fester Harnbestandteile bei der Eclampsie vorliege, und wenn auch genügend Harnwasser secernirt würde, doch das Blut mit festen Harnbestandteilen überfüllt sei.

Leube u. a. haben ein solches Vorkommen der Uraemie in einzelnen Fällen von chronischer Nephritis ebenfalls angenommen, in diesen Fällen aber handelte

es sich selbstredend um ein evident vorhandenes mit langdauernder Eiweissabscheidung einhergehendes Leiden, — wo aber solche Anzeichen, chemisch wie mikroskopisch fehlen, da, meint Osthoff, „enthält Loehleins Ansicht gar zu viel Hypothetisches gegenüber dem gänzlichen Mangel an thatsächlichen Ergebnissen," und er will deshalb Loehleins Ansicht, soweit sie sich auf diesen Punkt bezieht, absolut gestrichen sehen.

Halbertsmas Befunde hält er, wie Loehlein auch, in ihren Folgerungen für zu weitgehend, auch er ist geneigt, die von jenem in den Vordergrund gestellte Ureterendilatation und die Erweiterung des Nierenbeckens lediglich als einen Faktor hinzustellen, der Albuminurie, Nephritis und Eclampsie herbeiführe, keineswegs aber als einzig bestimmendes Moment für diesen Krankheitscomplex anzusehen sei.

Am wenigsten stimmt Osthoff mit der Erklärung der Nierenaffectionen und der convulsivischen Anfälle als einer Folge venöser Stase überein, wie sie Frerichs angenommen hatte.

Das Fehlen eines Obductionsbefundes, wie ihn eine venöse Stauung in den Nieren unter allen Umständen liefern musste, die häufig genug in den frühesten Schwangerschaftsmonaten auftretenden Fälle von Nephritis, sowie die von Eclampsie noch im Spätwochenbett, — einen solchen Fall schildert Osthoff eingehend — die oft monatelange Dauer der Albuminurie, auch nach der Entbindung, unter Umständen also, die für eine Störung der Circulation im Sinne der Stauung keinen Anhalt mehr geben können, schliesslich das Verschwinden nephritischer Erscheinungen noch während der Gravidität, alle diese Gründe scheinen ihm einleuchtend genug, um eine venöse Stase allein nicht verantwortlich zu machen

für einen Symptomencomplex, wie wir ihn unter dem Namen der Eclampsie zu begreifen gewohnt sind.

Osthoffs Schrift, der wir die letzterwähnten Betrachtungen über das Wesen der puerperalen Eclampsie entnommen haben, ist unseres Wissens die letzterschienene, die diese Frage zum Gegenstande gehabt hat, und wenn wir ein Résumé ziehen sollen aus den Befunden, welche in den ganzen 40 Jahren, in denen die Frage nach der Aetiologie der Eclampsie auf dem Tapet der wissenschaftlichen Forschung steht, so müssen wir eingestehen, dass noch sehr viel fehlt, bis eine endgiltige Einigung über alle Punkte, die hier in Betracht kommen, erzielt sein wird.

Nur ein einziger Punkt ist nun allgemein anerkannt und dieser lehrt die Annahme des unleugbaren Zusammenhanges, der zwischen dem Auftreten der Eclampsie besteht und den Erscheinungen von Nierenaffectionen bei den davon betroffenen Gebärenden. Um so unsicherer sind aber noch immer die Resultate, die in Bezug auf die Art und Weise erzielt wurden, durch welche diese Nierenaffectionen als Ursache für die eclamptischen Convulsionen sich darstellen sollen. Gross sind die Widersprüche, die Rosensteins Sectionsbefunde mit ihren ausgesprochenen Erscheinungen acuter Gehirnanaemie geben zu den Erfahrungen, die Loehlein machte und die ihn ein solches Bild vollkommen negiren liessen, im schroffsten Gegensatze steht ferner Frerichs, wenn er von entzündlichen Erscheinungen an den Nieren seiner eclamptischen Leichen spricht, Rosenstein gegenüber, der nur Zeichen von Blutstauung gesehen haben will, während andere Forscher wieder auch diese nur ausnahmsweise beobachtet haben!

Einen grossen Fortschritt aber hat die jüngste Zeit errungen in dem Bestreben, allen jenen Beobachtungen, die wir hier besprochen haben, Gesichtspunkte abzugewinnen, die ihnen gemeinsam sind und vielleicht eine Einigung der bis dahin so divergent erscheinenden Anschauungen gestatten werden — ob der Weg, der dabei eingeschlagen wurde, der richtige ist und zum Ziel führt, muss die Zukunft lehren.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Scanzoni von Lichtenfels für das gütigst übernommene Referat sowie Herrn Dr. Bumm für die mir freundlichst gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

1) Guy's hospit. rep. April 1843.

2) Frerichs: Die Bright'sche Nierenkrankh. u. deren Behandlung 1851.

3) Rosenstein: Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten 1863.

4) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten Bd. 23. 24. 1864.

5) Dohrn: Zur Kenntnis des heut. Standes von der Lehre d. Eclampsie 1867.

6) Spiegelberg: Lehrbuch der Geburtshilfe Bd. II.

7) Halbertsma: Ueber die Aetiologie der Eclampsia puerp. 1882 (Volkm. Samml. klin. Vorträge Nr. 212).

8) Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynaekologie Bd. IV. 1879.

9) Schröder: Lehrbuch der Geburtshilfe.

10. Osthoff: Beiträge zur Lehre d. Eclampsie u. Uraemie 1886 (Volkm. Samml. klin. Vorträge Nr. 266).